

DERLEME / REVIEW ARTICLE

Postoperatif peritoneal yapışıklıkların oluşumu ve klinik önemi

Formation and clinical importance of postoperative peritoneal adhesions

Murat Başbuğ¹, Zülfü Arıkanoglu¹

ABSTRACT

Abdominal adhesions following abdominopelvic surgical interventions are well-known causes of increased morbidity and mortality at early and late postoperative period. It is suggested that intraabdominal adhesions are thought to be developed secondary to peritoneal or bowel serosal surface trauma, foreign body reaction and ischemia. In present study, development and clinical importance of postoperative peritoneal adhesions are discussed together with literature knowledge. *J Clin Exp Invest* 2010; 1(2): 134-137

Key words: Postoperative, peritoneal adhesions, pathogenesis, prevention

ÖZET

Abdominopelvik cerrahi sonrası oluşan karın içi yapışıklıkların, erken ve geç postoperatif devrede mortalite ve morbidite artışına neden oldukları bilinen bir gerçektir. Karın içi yapışıklıkların, periton veya barsağın serozal yüzeyine travma, yabancı cisim reaksiyonu ve iskemi sonucunda geliştiğine inanılmaktadır. Bu makalede postoperatif peritoneal yapışıklıkların oluşumu ve klinik önemi literatür bilgileri eşliğinde tartışılmıştır. *Klin Den Ar Derg* 2010; 1(2): 134-137

Anahtar kelimeler: Operasyon sonrası, peritoneal yapışıklıklar, patogenezi, önleme

GİRİŞ

Peritoneal yapışıklıklar peritoneal boşluk içerisindeki yüzeyler arasında oluşan patolojik fibrotik bantlar olarak tanımlanmaktadır.¹ Yapışıklıklar sıklıkla cerrahi bir girişime bağlı olmakla birlikte; peritonit, endometriozis, pelvik inflamatuvar hastalık, uzun süreli peritoneal diyaliz, kimyasal peritonitler, radyoterapi ve kanser durumlarında da gözlenmektedir.^{2,3}

Son zamanlarda cerrahi tekniklerdeki gelişmelere ve yapışıklık gelişimini önlemek için alınan önlemlere rağmen hala periton içi yapışıklıklar önemli bir sorun olarak günümüzde de devam etmektedir. Son çalışmalarda; önceden cerrahi müdahale geçiren hastaların %33'ü postoperatif yapışıklıklarla ilişkili olarak ikinci kez hastaneye tedavi amaçlı yatırıldığı bildirilmektedir.³ Laparotomi yapılan hastaların % 90'dan fazlasında karın içi yapışıklık geliştiğini bildiren yayınlar da vardır.⁴ Karın içi yapışıklıkları

azaltmak için doku hasarını önlemeye, uygun dikiş materyali ve cerrahi teknik kullanmaya, operasyon süresini mümkün olduğunca kısa tutmaya ve periton içi eksudaları azaltmaya odaklanılmalıdır. Ancak mükemmel operasyon teknikleri bile, postoperatif yapışıklıkların gelişmesini önleyemez. İnce barsak obstrüksiyonu, infertilite, kronik abdominal ve pelvik ağrı ve daha sonraki cerrahi müdahalelerin güçleşmesi peritoneal yapışıklıkların en sık sonuçlarıdır. Bu nedenle, karın içi yapışıklıklar, ağrı, barsak tıkanıklığı ve infertilite nedeni olarak major karın cerrahisi gerektirmeleri ve hastanede yatış süresini uzatabilmeleri gibi nedenlerle postoperatif morbidite ve maliyet artışına yol açabilirler.⁵ Bununla birlikte, cerrahi süresince hastanın önceki girişimler sonucu gelişmiş yapışıklıkları mevcutsa, operasyon süresi uzayabilir ve operasyon esnasında kanama ve intraabdominal organ yaralanmaları (üreter, bağırsak, safra kesesi gibi) riskinde artış olabilir.

¹Diyarbakır Devlet Hastanesi, Genel cerrahi, Diyarbakır, Türkiye

Yazışma Adresi / Correspondence: Dr. Murat Başbuğ

Diyarbakır Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği 21400, Diyarbakır, Türkiye

Email: basbugmurat@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 12.04.2010, Kabul Tarihi / Accepted: 24.05.2010

Copyright © Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi 2010, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

Adezyonların Patofizyolojisi

Periton

Perikardial, peritoneal ve plevral boşlukların seröz membranları, birbirine benzer embriyojenik özellik göstermekle birlikte, periton tek kat halinde mezotelial hücrelerin örttüğü, vasküler yapıdan zengin, kollajen, lenfosit, fibroblast, makrofaj, plazma hücreleri ve mast hücreleri içeren bağ doku tabakasından oluşur.³

Bu mezotelial hücreler bazal membrana tutunmakta olup bazal membrana gevşek olarak yapışık ve önemsiz bir travmada ayrılabilirlerdir.⁶ Bunlar mikrovillilere sahip olup, ayrıca sitoplazmalarının çoğunu dolduran geniş ve belirgin nükleusları vardır. Mezotelial hücreler uyarıldığı zaman, IL (İnterlökin)-2, 6 ve 8⁷⁻¹⁰, tümör nekrotizan faktör- α (TNF- α)⁸, ve transforming growth faktör- β (TGF- β) (9) salgırlar. Mezotelial hücreler, doku plazmojen aktivatörleri ve plazmojen aktivatör inhibitörü salgılayarak fibrinolitik olaya katkıda bulunmaktadır.

Periton, içindeki peritoneal sıvı ile devamlı temas halindedir. Bu sıvı gastrointestinal sistemin, mesanenin normal fonksiyonunu kolaylaştırmakla birlikte kadın genital organlarında özellikle fallop tüplerinin motilitesinde ve oositlerin geri alımında önemli rol oynamaktadır. Erişkin insanlarda peritonun ortalama yüzeyi 1,8 m²'dir. Normal şartlarda periton içerisinde; 50 ml'den az, protein içeriği ve yoğunluğu düşük olan, mm³ de 3000'nin altında hücre içeren, peritoneal boşlukta dinamik olarak dolaşan sıvı bulunur.^{11,12} Peritoneal iyileşmede peritoneal sıvıdaki sellüler moleküllerin aktivitesi önemli rol oynamaktadır.

Yapışıklıkların Gelişimi

Yapışıklık gelişimi normal peritoneal iyileşme sürecinin bir çeşididir. Etkilenmemiş peritonun mekanik, kimyasal, termal, yabancı cisim ve iltihap gibi travmatik faktörler tarafından zedelenmesi sonucu, yapışıklığı başlatan olaylar dizisini başlamış olur.¹³ Peritoneal mezotelial hücre yüzeyinin hasarı, alttaki bağ dokuyu peritoneal sıvı ile temaslı hale getirir. Bu durum peritoneal sıvıda lökotrien B4 ve prostaglandin E2 (PGE2) seviyesinin artması ve plazminojen aktivatör aktivitesi (PAA) inhibisyonu ile sonuçlanır.¹⁴ Lökotrien B4 ve PGE2 artışı, adezyogenezisi stimüle ederken, PAA inhibisyonu fibrin

yıkımını azaltır ve sonuçta denge adezyon oluşması lehine değişir.

Peritoneal yaralanma, aynı zamanda tromboplastin (doku faktörü) salınmasına neden olarak fibrin oluşması ile sonuçlanan pıhtılaşma olayını aktive eder. Eğer fibrin yıkımı yeterli olmaz ise bu fibrin, adezyon oluşumu için ortam sağlar. Fibrin üretimi fazla ise peritoneal plazminin fibrin yıkma kapasitesi aşılmış olduğundan fibröz ortam oluşur.^{13, 15, 16}

Peritoneal zedelenme durumunda kavitede kan var ise yapışıklık oluşumu, kandan sağlanan fazla miktardaki fibrinden dolayı uyarılır. Peritoneal zedelenme durumunda peritoneal boşluktaki kanın heparinize edilmesinin yapışıklık oluşumunu engellediği bildirilmektedir.¹⁵ Anormal peritoneal iyileşme ve yapışıklık oluşumu, özellikle yetersiz fibrinolitik aktiviteyle giden, normal iyileşme sürecinin bir çeşididir. Tromboplastin kaynaklı fibrin üretimi ve PAA inhibitör aktivitesi fazla olduğunda komplet fibrinolizis oluşamaz. Her iki madde de özellikle önemli travma ve inflamasyonun varlığında artar.^{13,16} Fibrinolitik aktivitenin inhibisyonu sonucunda lökosit ve peritoneal kaynaklı enzimler, fibrinöz eksudatı çözümede yetersiz kalırsa fibrinöz yapışıklıklar ilerleyerek fibröz ağ örgüsüne dönüşür. Fibrositlerin göçü ve kollajen birikimi ile bu fibrin örgüsü büyüyerek kapillerlerin regresyonu ve fibroblastların alanı doldurmasıyla fibröz yapışıklıklara dönüşür ve bu yapışıklıklar kalıcıdır.¹⁷⁻¹⁹ Doku iskemisi, devaskularizasyon, nekrozis, peritoneal defektlerin greftlenmesi ve suture edilmesi, cerrahi işlemin bizzat kendisi fibrinolitik aktiviteyi azaltan faktörler olarak sayılabilirler.^{13,19} Peritoneal boşluk içerisinde kanın varlığı ve serozal kuruluşunda fibrinolitik aktiviteyi azalttığı bildirilmiştir.^{15,20} Doku hasarına cevap olarak PAA düzeyi başlangıçta fibrinöz yapıda olan adezyonların rezorbe veya kalıcı olacağını belirlemektedir.¹⁶ Cerrahi travma sonrasında da iskemik durumların oluşmasıyla fibrinolitik aktivitenin baskılanmasıyla kalıcı fibrin bantları oluşabilmektedir.

Yapışıklıkların Önemi

Karın içi yapışıklık gelişimi ve yeniden yapılanması cerrahi sonrası morbiditenin önemli bir nedenidir.²¹ Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, daha önce cerrahi müdahale geçiren hastaların yaklaşık %33'ünün cerrahi ile ilişkili komplikasyonlardan dolayı hastaneye tekrar yattığını bildirmektedirler. Abdo-

minopelvik cerrahi sonrasında oluşan yapışıklıklar, daha sonra neden oldukları barsak tıkanıklıkları, infertilite, kronik pelvik ağrı ve daha sonraki cerrahi girişimleri güçleştirilmesi nedeni ile günümüzde genel cerrahların ve jinekologların önde gelen sorunlarından. En mükemmel cerrahi teknikler bile, tek başına yapışıklıkları önleyememektedir.²²

Ameliyat sonrası yapışıklıklar, barsak tıkanıklıklarının %40'ını oluşturmakla birlikte bu yapışıklıkların %60-70'ini ince bağırsakları içermektedir.²³ Büyük olgu serilerinin analizlerinde tüm barsak tıkanıklıklarının üçte birinde ve tüm ince barsak tıkanıklıklarının üçte ikisinde karın içi yapışıklıkların sorumlu olduğu görülmektedir. Kolonda gelişen yapışıklıklar daha azdır. Bunun en önemli nedeni kolon mezenterinin kısa olmasıdır. Bu nedenle kolon lümeni kolayca açılmaz, sonuçta kolondaki yapışıklığa bağlı gelişen tıkanıklık, ince barsakta görülenin %2-10'u kadardır.²⁴⁻²⁷

Cerrahi esnasında yapışıklığın varlığı uzun operasyon süresiyle sonuçlanmakta ve bağırsak, mesane, üreter yaralanması ve kanama gibi komplikasyon riskini de beraberinde taşımaktadır. Tüm laparotomilerin %1'inde bir yıl içinde, %3'ünde cerrahiden sonraki herhangi bir dönemde yapışıklığa bağlı tıkanıklık gelişir.²⁵⁻²⁷ Tüm ince barsak tıkanmalarının %60-70'i karın içi yapışıklıklara bağlıdır.²⁷ Yapışıklıklara bağlı tıkanıklıkların cerrahi tedavisi (adezyolizis) sonrası %11-21'inde nöks gelişmektedir.²⁸ Relaparotomi yapılan hastaların %21'inde ameliyat sırasında yapışıklıklara bağlı barsak delinmesi oluşur.²¹ Karın içi yapışıklıklara bağlı tıkanıklıkların cerrahi tedavisinin mortalitesi, %6-8 ve %13 olarak bildirilmiştir.^{29,30}

Yapışıklığa bağlı tıkanıklığın en sık ameliyatla ilgili nedenleri arasında; kolon cerrahisi, appendektomi ve jinekolojik ameliyatlara sayılabilir.³¹ Karın içi yapışıklıklar primer olarak pelvik alanı etkilemektedir. Pelvik bölge yapışıklıkları infertilite vakalarının yaklaşık % 15 ile 20'sinden sorumludur. Yapışıklıklar, fallop tüplerine mekanik blokaj yaparak ve oosit geri alımını engelleyerek fertilitateye engel olmaktadır. Ayrıca pelvik yapışıklıklar uretral obstrüksiyona, mesane boşalmasında yetersizliğe ve kronik pelvik ağrıya sebep olmaktadır. Birçok çalışmada; salpingo-ovariolizisin gebe kalma oranına faydalı etkilerinin olduğunu ortaya konulmuştur.^{32,33} Cerrahi müdahale ile yapışıklıkların ayrılması kro-

nik pelvik ağrının uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir.³⁴

Jinekolojik operasyonun boyutu veya cerrahi sebebinin kanser olması, ameliyat sonrası barsak tıkanıklığı riski ile doğru orantılıdır. Benign hastalık nedeni ile jinekolojik ameliyat geçiren, ancak histerektomi yapılmayan hastalarda, yapışıklığa bağlı barsak tıkanıklığı insidansı yaklaşık %0.3 iken, bu oran histerektomi yapılanlarda ortalama 10 kat artarak %2-3'e çıkmaktadır. Postoperatif barsak tıkanıklığı en sık over kanseri nedeni ile sitoreduktif cerrahi uygulanan hastalarda meydana gelen yapışıklıklar sonucudur ve bu bir çalışmada % 22 olarak bildirilmiştir. Radikal histerektomi sonrası radyasyon tedavisi alan hastalarda da barsak tıkanıklığı oranı %20'ye çıkmaktadır.³⁵ Ayrıca kanser tedavisinde kullanılan ve intraperitoneal uygulanan terapötik ajanların periton boşluğunda homojen yayılımını engelleyerek etkilerini kısıtlayabilirler. Daha sonra yapılacak operasyonlara güçlük teşkil ederek organ delinmesi riskini arttırabilirler.^{36,37}

Sonuç olarak postoperatif intra-abdominal adezyonlar, abdominal operasyon geçiren hastalarda yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir ve günümüzde de önemini halen korumaktadır. Gelecekte elde edilecek yeni bilgiler ışığında, operasyon sonrası karın içi yapışıklıkların azaltılması beklenir.

KAYNAKLAR

1. Bulbuler N, İlhan YS. Can angiotensin converting enzyme inhibitors prevent postoperative adhesions? J Surg Res 2005;125:94-7.
2. Ellis H. The causes and prevention of intestinal adhesions. Br J Surg 1982;69:241-243.
3. Cheong YC. Peritoneal healing and adhesion formation /reformation. Human Reproductive Update 2001;7:556-66.
4. Chiang SC. TNP-470 inhibits intraabdominal adhesion formation. J Pediatr Surg 2000;35:189-96.
5. Risberg B. Adhesions: Preventive strategies. Eur J Surg 1997;577:32-9.
6. Raftery A. Regeneration of parietal and visceral peritoneum in the immature animal. Br J Surg 2000;60:969-75.
7. Douvdevani A, Rapoport J, Konfort A, et al. Human peritoneal mesothelial synthesis of IL-1 alpha and beta. Kidney Int 1994;46:993-1001.
8. Bachus K, Doty E, Haney A. Differential effects of interleukin-1 alpha, tumor necrosis factor-alpha, indomethacin, hydrocortisone, and macrophage culture on the proliferation of human fibroblasts and peritoneal mesothelial cells. J Soc Gynecol Invest 1995;2:636-42.

9. Offner, F. Feictinger, TGF-beta synthesis by human peritoneal mesothelial cells induction by interleukin -1. *Am J Pathol* 1995;148:1679-88.
10. Arici A. Interleukin -8 concentration in peritoneal fluid of patient with endometriosis and modulation of interleukin -8 expression in human mesothelial cells. *Mol Hum Repr* 1996;2:40-5.
11. Dixon CT, Rixford EL. Cytologic response to peritoneal irritation in man: a protective mechanism. *Am J Surg* 1934;25:504-5.
12. Autio V. The spread of intraperitoneal infection. *Acta Chir Scand* 1981;91:s98-s99.
13. Gomel V, Urman B, Gurgan T. Pathophysiology of adhesion formation and strategies for prevention. *J Reprod Med* 1996;41:35-41.
14. Drollette CM, Badawy SZA: Pathophysiology of pelvic adhesions: modern trends in preventing infertility. *J Reprod Med* 1992;37:107-121.
15. G, Grobety J, Majino G. Postoperative peritoneal adhesions: a study of mechanism. *Am J Pathol* 1971;65:117-48.
16. Zerega GS. Biochemical events in peritoneal tissue repair. *Eur J Surg* 1997;577:10-16.
17. Buckman RF, Woods M, Sargent L. A unifying Pathogenetic Mechanism in the etiology of intraperitoneal adhesions. *J Surg Res* 1996;20:1-5.
18. Knightly J, Agostine D, Clifton E. The effect of fibrinolysin and heparin on the formation of peritoneal adhesions *Surgery* 2002; 52:250-8.
19. Halmdahl L, Risberg B, Beck DE, et al. Adhesions, Pathogenesis and prevention panel-discussion and summary. *Eur J Surg* 1997;577:56-62.
20. Buckman RJ, Buckman P, Hufnagel H. A physiologic basis for the adhesion free healing of deperitonealized surfaces. *J Surg Res* 1996;21:67-76.
21. Ellis H, Moran BJ, Thompson JN, et al. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet* 1999;353:1476-80.
22. Liakakos T, Thomakos N, Fine PM, et al. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management. *Dig Surg* 2001;18:260-73.
23. Menzies D. Postoperatif adhesions: their treatment and relevance in clinical practise. *Ann R Cool Surg* 1995;75:147-53.
24. Ray NF, Denton WG, Thamer M, et al. Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994. *J Am Coll Surg* 1998;186:1-9.
25. Wilson MS, Hawkswell J, McCloy RF. Natural history of adhesional small bowel obstruction: countingthecost. *Br J Surg* 1998;85:1294-8.
26. Monk BJ, Berman ML, Montz FJ. Adhesions after extensive gynecologic surgery: clinical significance, etiology, and prevention. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1396-1403.
27. Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction. *Eur J Surg* 1997;22:s5-s9.
28. Menzies D. Postoperative adhesions: their treatment and relevance in clinical practice. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75:147-53.
29. DeCherney AH, diZerega GS. Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use of adhesion prevention barriers. *Surg Clin North Am* 1997;77:671-88.
30. Jeekel H. Cost implications of adhesions as highlighted in a European study. *Eur J Surg* 1997;579:s43-s5.
31. Ellis H. The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. *Surg Gynecol Obstet* 1971;133:497-511.
32. Tulandi T, Collins JA, Burrows E, et al. Treatment –dependent and treatment indepent pregnancy among with periadnexal adhesions. *Am J Obstrect Gynecol* 1990;162:354-7.
33. Saravelos H, Li TC, Cooke ID. An analysis of the outcome of microsurgery and laparoscopic adhesiolysisfor infertility. *Hum Reprod* 1995;109:2887-94.
34. Sutton C, Macdonalds R. Laser laparoscopic adhesiolysis. *Lap surgery* 1990; 6: 155-9.
35. Soo KC, Davidson T, Parker M, Paterson I, Paterson A. Intestinal obstruction in patients with gynaecological malignancies. *Ann Acad Med* 1988;17:72-5.
36. Menzies D, Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions--how big is the problem? *Ann R Coll Surg Engl* 1990;72:60-3.
37. Cunanan RG Jr, Courey NG, Lippes J. Laparoscopic findings in patients with pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:589-91.